ESSAI

DE

THÉORIE PHYSIOLOGIQUE

DU CHOLÉRA

15

PAR

LE D[r] MAREY

PARIS

VICTOR MASSON ET FILS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1865

Extrait de la Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

ESSAI

DE THÉORIE PHYSIOLOGIQUE

DU CHOLÉRA

Malgré le nombre considérable de mémoires et de notes publiés à propos du choléra; au milieu des nécessités pressantes qui mettent à l'ordre du jour la thérapeutique de cette maladie, le lecteur trouvera-t-il quelque intérêt à lire, sur le même sujet, une étude de physiologie qui ne se termine par aucune formule de remède nouveau? Ce qui me le fait espérer, c'est que le besoin d'une théorie physiologique est incontestable. Chaque praticien s'en fait une à sa façon et règle sa thérapeutique en conséquence. La dialectique médicale s'est épuisée en argumentations sur le miasme, l'intoxication, la concentration des forces, la réaction, et mille autres conceptions vagues. Mieux vaudrait, ce me semble, serrer la réalité de plus près et baser sa théorie sur les notions les mieux acquises de la physiologie expérimentale.

La physiologie a mission de nous expliquer comment s'enchaînent entre eux les symptômes qui caractérisent une maladie; elle doit nous signaler, parmi les différents troubles fonctionnels, ceux qui menacent le plus immédiatement la vie du malade, ceux, par conséquent, qu'il est le plus urgent de combattre. Elle doit enfin sauver la thérapeutique des tâtonnements d'un empirisme aveugle et indiquer la voie probable dans laquelle on trouvera une médication efficace.

A ceux qui contesteraient l'utilité pratique des théories et qui voudraient gratifier le hasard du bénéfice des découvertes,

même en thérapeutique, il suffira, j'espère, de rappeler les progrès réalisés à notre époque sous la seule influence d'une idée préconçue.

La découverte des parasites dans les maladies cutanées contagieuses s'est faite presque tout d'un coup. Le premier parasite découvert fit prévoir l'existence des autres, et les fit découvrir à leur tour en vertu d'une induction bien simple. Puissant effet d'une théorie! Des malheureux qu'on soumettait à des traitements prolongés sans les guérir, on les guérit aujourd'hui par de simples applications topiques.

Le problème se réduit, par conséquent, à ceci : tuer un parasite en faisant le moins de mal possible à celui qui le porte.

Les découvertes de M. Pasteur donnèrent une nouvelle impulsion aux recherches des parasites microscopiques. On vit bientôt M. Davaine expliquer par le développement de bactéridies dans le sang la contagion de la pustule maligne et son identité avec les maladies charbonneuses. Et l'on cherche toujours. A l'heure qu'il est, tous les virus sont soumis à l'examen microscopique. Les vitalistes auront beau se désoler, ils verront encore bien des fois l'histoire naturelle revendiquer quelqu'une de leurs maladies *essentielles*. Ils ont eu récemment ce scandale de voir une névrose, l'*acrodynie*, s'expliquer, d'après M. le Roy de Méricourt, par l'infection trichineuse!

Ce que je viens de dire pour faire ressortir le rôle des théories physiologiques en médecine n'était pas une digression, puisque le choléra lui-même est l'objet des recherches dont il vient d'être question. Toute découverte d'un microphyte ou d'un microzoaire dans une maladie quelconque soutiendra l'ardeur de ceux qui cherchent le parasite du choléra. Des voix illustres dans la science s'élèvent pour le prophétiser, et nous voyons des praticiens employer de confiance les substances parasiticides contre l'ennemi inconnu.

Quelle que soit la nature réelle du miasme cholérique, et en attendant une découverte qui dirigerait la thérapeutique dans la recherche d'une médication absolument efficace ou d'une prophylaxie certaine, le médecin cherche à combattre les symptômes du mal. Il sait que retarder la mort, ce serait guérir dans bien des cas. En effet, le choléra est une de ces maladies dans lesquelles, après un stade qui présente des accidents si souvent mortels, il en survient un autre tout inverse du premier et qui, dangereux encore, l'est en général à un degré moindre.

Analogie du choléra avec les fièvres d'accès. — Si l'on examine l'ensemble des symptômes du choléra, on voit que c'est une maladie à deux stades, comparable en cela à un accès de fièvre intermittente complet. Trop souvent l'algidité seule nous apparaît, puisqu'elle enlève le malade ; mais n'est-ce pas ainsi dans certaines fièvres pernicieuses? Bien plus, n'a-t-on pas observé sous l'influence palustre la fièvre pernicieuse *à forme cholérique?* Pour celle-ci, du moins, on ne contestera pas la ressemblance avec le choléra.

Or, j'ai cherché à démontrer (*Physiol. méd. de la circulation du sang*, p. 336-386. Paris, 1863) que, dans les fièvres pernicieuses, le trouble fonctionnel qui domine la scène, celui qui paraît tenir sous sa dépendance tous les symptômes qui se produisent, c'est un trouble du système nerveux *vaso-moteur*, c'est-à-dire des nerfs du grand sympathique, qui régissent la contractilité des petits vaisseaux. Dans le choléra, les mêmes effets existent et sont vraisemblablement produits par la même cause ; c'est ce que je voudrais réussir à prouver. En outre, du côté des appareils digestif et respiratoire, on voit chez le cholérique des accidents qui paraissent liés également à l'influence du système nerveux de la vie organique. Il faut donc, pour comprendre la production de tous ces phénomènes, s'éclairer de ce que la physiologie nous enseigne au sujet des fonctions de cet ordre de nerfs.

L'un des meilleurs exemples qu'on puisse choisir pour montrer l'influence qu'une expérience de physiologie peut exercer sur les doctrines médicales est assurément la mémorable expérience que fit M. Cl. Bernard en 1851, lorsque, coupant le nerf grand sympathique au cou d'un lapin, il montra que l'oreille correspondante devenait plus chaude et que ses vaisseaux étaient plus larges. Le fait découvert était vrai : vérifié par tous les physiologistes, interprété de différentes manières par divers auteurs, il a été en définitive le point de départ de tout ce qu'on sait aujourd'hui de la circulation périphérique et des influences qui la modifient. Comme cette théorie du rôle des vaso-moteurs est indispensable à l'intelligence de certains phénomènes du choléra, je vais essayer de l'exposer sommairement, telle qu'elle me paraît devoir être comprise.

Rôle du système nerveux vaso-moteur dans la circulation et la calorification. — Jusqu'à ces dernières années, et malgré la découverte d'Harvey, qui transforma la médecine, on n'avait

encore aucune explication satisfaisante des variations locales de la circulation.

Les médecins, qui voyaient à chaque instant une partie du corps rougir ou pâlir isolément, s'échauffer ou se refroidir, ne pouvaient se contenter d'une physiologie incomplète. L'imagination vint à leur secours : ils admirent des forces nouvelles capables d'appeler le sang dans une partie ou de l'en chasser. La chaleur devint pour eux l'expression immédiate de cette force, tandis que le froid exprimait la faiblesse. Des méthodes thérapeutiques se basèrent sur cette théorie, et l'on vit paraître les stimulants et les contro-stimulants, destinés à relever les forces opprimées ou à abattre les forces excessives. Tous ceux qui ne règlent pas leurs idées médicales sur les découvertes physiologiques vivent encore sur ce fonds.

Or, voici ce que montre la physiologie :

Il existe dans le système vasculaire périphérique une enveloppe musculaire animée par les nerfs du grand sympathique, et qui fait que ces vaisseaux peuvent se contracter ou se relâcher. En se contractant, ils prennent un calibre moindre, et, par conséquent, tout organe riche en vaisseaux diminue de volume lorsque ses vaisseaux se contractent. Mais, en raison de ce calibre diminué, chacun de ces vaisseaux sera le siége d'un courant moins abondant. L'organe tout entier sera donc traversé par une moindre quantité de sang en un temps donné ; il subira dès lors l'influence de la température ambiante, et, s'il est exposé au froid, il se refroidira, car il ne lui arrivera plus par l'intérieur une quantité de sang artériel chaud suffisante pour compenser les pertes de chaleur qu'il éprouvera. C'est là ce qui se passera pour tout organe à grande surface exposé sans protection suffisante aux causes de perte de chaleur. Mais si le milieu ambiant possède une température élevée, l'organe ne se refroidit pas. De même, les organes profonds, protégés contre le froid extérieur par d'épaisses enveloppes, ne ressentiront que peu ou pas cette influence d'une circulation ralentie par la contraction de leurs vaisseaux.

Est-il besoin de dire que, pendant la contraction vasculaire, les organes pâlissent, puisqu'ils reçoivent moins abondamment le sang qui les colore?

Avant d'aller plus loin, notons ce qui se passe si les vaisseaux d'un organe viennent à se relâcher. On peut prévoir qu'une cause inverse de la précédente va produire des phénomènes inverses. C'est, en effet, ce qui se passe. Quand les vaisseaux d'un organe se relâchent, cet organe se gonfle et rougit ; en même temps sa température s'élève. Tout s'ex-

plique donc par cette circonstance, que le sang aborde plus abondamment dans l'organe et qu'il y coule plus vite, apportant sans cesse du calorique qui s'échappe au dehors.

Mais ce n'est pas tout : la contraction ou le relâchement des vaisseaux, au lieu de porter sur un organe isolé, peuvent se produire dans toute l'économie. Qu'arrivera-t-il alors? Si tous les petits vaisseaux se contractent, le sang artériel, ne pouvant plus s'écouler librement dans les veines, s'accumulera dans les artères, y acquerra une forte pression, et par suite tendra plus énergiquement à surmonter l'obstacle que lui crée l'étroitesse vasculaire. Mais il ne le surmontera pas entièrement, et l'on verra bientôt le cœur lui-même, entravé dans son action, ralentir ses battements devant une résistance excessive (*Phys. méd.*, p. 206). Les artères de moyen calibre, comme la radiale, sont aussi douées de contractilité; si elles diminuent de volume, elles seront le siége de pulsations plus faibles, pour deux raisons : d'abord, parce que la force du pouls croît et décroît avec le volume du vaisseau qu'on observe (*loc. cit.*, p. 231); ensuite parce que la tension artérielle forte, c'est-à-dire l'accumulation du sang dans les artères, est à elle seule une cause mécanique de diminution de la force du pouls (*loc. cit.*, p. 235).

Tous ces phénomènes s'ajoutent, bien entendu, aux précédents, et l'on verra en même temps le pouls ralenti et faible, les artères petites et dures, la pâleur, l'amaigrissement et le froid des extrémités, enfin l'*état algide*.

Renversons la proposition et supposons que tous les vaisseaux du corps soient relâchés : le sang qui, par sa pression, tend à les dilater sans cesse, se précipitera à leur intérieur ; aussitôt on verra la peau rougir et se colorer, les extrémités se gonfler, la face se bouffir. Les artères, larges et molles, battront fortement; elles indiqueront des contractions du cœur précipitées : c'est la *fièvre* qui se sera produite.

L'algidité et la fièvre sont donc deux états entièrement opposés : le premier, produit par l'action augmentée des nerfs vaso-moteurs; le second, produit par leur action diminuée. Or, toute action violente et soutenue amène la fatigue, et tend à s'affaiblir; il devra donc, après une forte contraction des vaisseaux, survenir une fatigue et un relâchement de ceux-ci. Après toute algidité, il devra donc y avoir une fièvre. Tout le monde sait que beaucoup de maladies présentent, en effet, deux stades opposés; que c'est l'algidité qui précède et la fièvre qui suit. La physiologie peut donc nous expliquer non-

seulement la cause qui produit les deux stades, mais encore l'ordre constant dans lequel ils doivent se succéder.

Modifications de la température animale liées à l'état de la circulation. — Dans cette énumération rapide des phénomènes produits par l'action des vaso-moteurs, je n'ai fait encore qu'esquisser ce qui est relatif à la température. On sait que la température centrale est sensiblement fixe chez tous les animaux à sang chaud, et cela quelle que soit l'intensité de la production de chaleur sous l'influence d'une alimentation confortable ou insuffisante, quelle que soit la température ambiante contre les variations de laquelle fourrures ou vêtements n'abritent que d'une manière incomplète.

J'ai cherché à prouver (*loc. cit.*, p. 247) que l'appareil vasomoteur, en réglant la vitesse de la circulation, constitue par cela même un véritable régulateur de la température du sang, malgré les causes intérieures ou extérieures qui tendent sans cesse à la faire varier. Cet effet résulte de ce que le froid et le chaud ont précisément la propriété de modifier la contractilité vasculaire : le froid l'augmente, le chaud la diminue. Ainsi, dans un bain froid, les vaisseaux cutanés se resserrent et restreignent conséquemment la quantité du sang qui va se refroidir à la surface du corps. Dans un milieu chaud, au contraire, les vaisseaux relâchés permettent à la périphérie du corps une circulation rapide qui supplée, par la grande quantité du sang qui va se refroidir, à la faible intensité de la cause de déperdition de chaleur. Supposons maintenant qu'une légère variation s'établisse dans la température du sang sous l'influence des actions chimiques qui suivent la digestion : l'élévation de température qui se produira va se corriger aussitôt spontanément; le sang, plus chaud, fera relâcher les vaisseaux et ouvrira lui-même une issue à cet excès de chaleur. Réciproquement, dans l'abstinence, qu'un léger refroidissement du sang se produise, les vaisseaux se resserreront; les parties périphériques du corps, pâles et ratatinées, subiront seules le refroidissement, mais le sang qui les abandonne conservera précieusement la température nécessaire à des organes plus importants.

Si tel est le rôle physiologique du système nerveux vasomoteur pour régler la température du sang, on conçoit que l'action de ce système puisse devenir précisément une cause de variation de la température centrale, si elle s'exerce mal à propos. Supposons, par exemple, un individu sain chez lequel la circulation soit, par conséquent, réglée de telle sorte que la déperdition enlève exactement autant de chaleur que les

actes chimiques en produisent ; puis, sans que varient les conditions du milieu ambiant, admettons qu'il se fasse chez cet individu une contraction vasculaire généralisée : aussitôt la déperdition de chaleur diminue, et toute la nouvelle chaleur produite s'accumulant dans le sang, celui-ci s'échauffera au delà du degré normal ; on sentira la surface se refroidir et la chaleur centrale augmenter. Le sujet chez lequel s'opère cette modification circulatoire aura lui-même conscience de l'élévation de sa température centrale : il éprouvera la sensation d'un feu intérieur au milieu de son algidité. Admettons, au contraire, que les vaisseaux se relâchent dans les conditions ci-dessus, la chaleur centrale s'enfuira par la surface sans que la production suffise à la réparer, et l'on verra l'individu accuser une sensation de froid, claquer des dents et frissonner, tout en ayant la peau chaude, et justement parce qu'il a la peau chaude.

Cette théorie, que le manque d'espace m'empêche ici d'appuyer sur les faits expérimentaux desquels je l'ai déduite, rend parfaitement compte de certains phénomènes qu'on avait observés sans en pouvoir trouver d'explication. Ainsi, M. Pécholier (*Recherches expérimentales sur l'action physiologique de l'ipécacuanha*. Montpellier, 1862), en injectant à des lapins une solution d'émétine (qui est un des plus puissants stimulants de la contractilité vasculaire), a vu que ces animaux se refroidissaient à la surface, tandis que le thermomètre, plongé dans le rectum, annonçait chez eux une température centrale plus élevée. Nous verrons plus tard que l'algidité pathologique s'accompagne souvent de la sensation de chaleur intérieure, et que, chez l'homme aussi, pendant que le froid était extrême à la surface du corps, le thermomètre a révélé une élévation réelle de la température centrale.

Tout le monde sait que la perte d'une grande quantité de sang produit aussi des effets analogues à l'algidité, mais par une influence toute mécanique : la déplétion du système vasculaire.

De la solidarité d'action des différents organes animés par le grand sympathique. — Le système vaso-moteur n'est pas seul soumis à l'action du grand sympathique : on sait depuis longtemps que cet ordre de nerfs anime l'intestin, l'estomac, les glandes annexées au tube digestif, l'appareil urinaire, l'appareil respiratoire, etc. Or, le nom de grand sympathique a été donné à ce système nerveux à cause des nombreuses sympathies d'action qui s'établissent entre les différents organes auquel il se distribue. Qu'un calcul du rein provoque cette douleur spéciale

qu'on nomme *colique néphrétique*, aussitôt on voit le cordon du testicule se rétracter, l'estomac entrer en convulsion et des vomissements survenir; le système vaso-moteur se contracte également, la peau pâlit et se couvre d'une sueur froide. Un coup reçu sur les testicules produit quelquefois des effets analogues. Enfin, que l'estomac soit atteint le prémier, comme par l'ingestion d'un vomitif, aussitôt l'algidité se produit à des degrés variables, mais toujours assez fortement. La hernie étranglée la produit encore à un plus haut degré. Qui ne connaît le *mal de mer*, ce type de l'algidité dans lequel il semble que tout le grand sympathique soit excité à la fois?... Notons enfin que, dans tous ces états que nous venons d'énumérer, il existe un certain degré de dyspnée. Je sais par expérience que, sous l'influence d'un vomitif, et dans le mal de mer, le moment où les vomissements vont se produire s'accompagne d'une gêne notable de la respiration.

N'est-il pas naturel d'expliquer les troubles de la fonction respiratoire par cette influence généralisée du système nerveux grand sympathique? Les riches plexus que cet ordre de nerfs fournit aux vaisseaux pulmonaires et aux bronches elles-mêmes autorise déjà cette supposition; les expériences physiologiques la confirment.

Influence de la circulation pulmonaire sur la circulation générale. — Placée aux deux extrémités de la grande circulation, la circulation pulmonaire présente en raccourci la même disposition anatomique : elle a aussi des nerfs vaso-moteurs; elle doit donc avoir aussi des états circulatoires variables liés aux changements de diamètre de ses vaisseaux. Tantôt, par conséquent, le poumon doit être traversé par le sang avec facilité; tantôt, ainsi qu'on le voit chaque jour au lit du malade, le sang passe avec peine à travers le poumon, les artères pulmonaires se distendent, ainsi que les cavités droites du cœur, et l'on voit le système veineux lui-même, rempli par le sang qu'arrête ce lointain obstacle. A ce moment, le cœur gauche ne reçoit plus du poumon qu'une faible quantité de sang; il envoie donc aux artères des ondées insuffisantes à maintenir la tension normale dans les artères de la grande circulation. En vain le cœur multipliera ses battements, on n'en verra pas moins les vaisseaux revenus sur eux-mêmes, non plus par contraction active, mais parce qu'ils ne reçoivent plus assez de sang. De là résulte une autre espèce d'algidité : celle-ci est *de cause pulmonaire*, tandis que l'autre provenait des vaso-moteurs de la circulation générale. Elle est toujours reconnaissable à ce signe, que les

battements du cœur sont fréquents, et que le pouls est petit, faible et dicrote, tandis qu'il est rare, dur et dépourvu d'ondulations dans l'algidité de cause vasculaire.

Enfin, il est important de rappeler l'influence que la pénétration de l'air dans les poumons exerce sur la circulation pulmonaire. Il est démontré que, si l'on empêche le libre accès de l'air dans les poumons, le sang s'accumule aussitôt dans les artères pulmonaires et dans les cavités droites du cœur. Il ne passe plus avec la rapidité ordinaire à travers le poumon, et le cœur gauche lance dans les artères de petites ondées sanguines, comme si les vaisseaux du poumon étaient contractés. Toute dyspnée produit cet effet; lorsqu'elle est intense et prolongée, elle amène une algidité de cause pulmonaire, semblable de tout point à celle que je viens de décrire tout à l'heure. La cyanose qui résulte de l'hématose insuffisante est le caractère principal de ce trouble de la respiration, dans lequel l'air ne peut aller artérialiser le sang veineux. Or, le poumon est doué manifestement de fibres contractiles de la vie organique distribuées dans les tuniques de ses bronches; il est évident que la contraction de ces tuniques doit empêcher le libre accès de l'air dans les dernières ramifications bronchiques, non-seulement parce que les voies sont rétrécies, mais aussi parce que la contraction des bronches vient s'ajouter à l'élasticité normale du poumon pour faire obstacle à l'effort inspirateur. Il est donc possible d'expliquer qu'une dyspnée se produise sous l'influence des nerfs de la vie organique par suite d'une contraction des petites bronches, et cela avec une liberté complète des grosses bronches, du larynx et des voies respiratoires supérieures; avec une intégrité parfaite de l'appareil musculaire qui produit l'inspiration.

Applications de la physiologie à la théorie du choléra. — Si le lecteur a eu la patience de me suivre dans cette rapide revue de l'action physiologique du système nerveux grand sympathique, il doit déjà prévoir que je veux attribuer à cet ordre de nerfs le rôle principal dans la production de tous les symptômes du choléra.

Cette opinion n'est pas neuve; mais, émise d'une manière vague, elle manquait sans doute de preuves suffisantes, car elle ne semble pas avoir eu plus de fortune que tant d'autres théories proposées tour à tour. Pour ne citer que quelques noms, je rappellerai que Chossat, pensant que la calorification dépend du grand sympathique, attribuait à cet ordre de nerfs les troubles de la température qu'on observe dans le choléra.

Scipion-Pinel (*Études sur le choléra en Pologne*) doutait si peu du rôle du grand sympathique dans le choléra qu'il avait donné à cette maladie le nom de *trisplanchnie*.

Les médecins de Vienne, qui ont étudié l'épidémie de 1832, avaient l'esprit préoccupé du rôle du grand sympathique, et, dans leurs autopsies, cherchaient toujours quel était l'état de ses nerfs ou de ses ganglions. Plusieurs fois ils y rencontrèrent des indurations ou des épanchements sanguins. — Le docteur Auzoux, dans un mémoire fort remarquable publié à la même époque, soutint avec conviction que le grand sympathique préside à tous les accidents du choléra. Et pourtant, à l'époque où M. Auzoux publia son mémoire, on ne connaissait guère du grand sympathique que sa distribution aux appareils de la vie organique. Aujourd'hui que la physiologie s'est enrichie de tant d'importantes découvertes, il me semble qu'on peut soutenir la même opinion avec plus de confiance, l'appuyer de preuves nombreuses, et je dirais presque l'imposer.

J'essayerai donc de prouver que le choléra se traduit dans son premier stade, *algidité*, par l'action exagérée du système grand sympathique et par la contraction des muscles qu'il tient sous sa dépendance. Dans le second stade, qu'on a appelé à tort *réaction*, et qu'il vaut mieux nommer simplement *stade de chaleur*, tout s'explique, au contraire, par l'épuisement du grand sympathique et le relâchement des tissus qu'il anime.

Comme je ne préjuge rien jusqu'ici au sujet de l'ordre dans lequel les symptômes s'enchaînent dans le choléra, on me permettra de les passer en revue dans l'ordre le plus facile pour l'exposition.

Effets immédiats du resserrement des vaisseaux dans le choléra.— Le resserrement des petits vaisseaux produit comme effet immédiat la diminution du volume de toutes les parties qui renferment de riches lacis vasculaires. Aussi voit-on les extrémités se ratatiner, pour ainsi dire; les doigts s'effiler et laisser glisser d'eux-mêmes les bagues qu'ils portaient. Le nez s'amincit; l'œil, n'étant plus soulevé par les nombreux vaisseaux qui remplissent le fond de l'orbite, s'enfonce considérablement. De cette diminution de volume de certaines parties, il résulte que la peau qui les recouvre devient trop large pour elles et se plisse en divers sens; en tout cas, il est facile d'y former des plis en la pinçant. Cet effet, qu'on a attribué à tort à une *perte d'élasticité* de la peau, est une conséquence naturelle de la décongestion des organes. On sait, au contraire, combien la peau est tendue, même à l'état physiologique, quand, sous

l'influence de l'exercice, nos mains ou nos pieds s'échauffent et se gonflent.

Dans le choléra, les artères d'un moyen volume, comme la radiale, la temporale, etc., sont revenues sur elles-mêmes; le pouls y est très-faible, ce qui s'explique encore par la diminution du volume de ces vaisseaux. Parfois la pulsation y est tout à fait insensible; pour la trouver, il faut la chercher à l'humérale, aux fémorales, aux carotides.

Il est un mot qui a été souvent répété dans les divers récits d'épidémies pour dépeindre le *facies* cholérique. Le malade, dit-on, se *cadavérise*. Cette expression est très-juste, car le phénomène qui imprime en quelques instants le cachet de la mort sur le visage, c'est la vacuité et le resserrement du système vasculaire périphérique au moment où le cœur s'arrête. Le sang logé dans les artères s'échappe à travers les capillaires et passe dans le système veineux. Et comme il n'arrive plus de nouvel afflux pour maintenir la turgescence des organes, ceux-ci s'affaissent par retrait de leurs vaisseaux et perdent leur volume normal.

Or, la question qui se présente est celle-ci : quelle est la part de la contraction active des vaisseaux dans l'algidité cholérique? quelle est celle du défaut d'afflux de sang dans les artères? Dans cette dernière hypothèse, ce serait la diminution de la masse du sang produite par les déjections abondantes, ou bien le défaut de perméabilité du poumon au courant sanguin, qui produiraient la vacuité des artères.

Il est, comme on l'a vu, un moyen de savoir si le retrait des vaisseaux est actif ou passif. Dans le premier cas, il amène une tension forte des artères, et le pouls est rare, dur, peu dicrote. Dans le second, le pouls est fréquent, onduleux et dépressible. C'est sous cette dernière forme qu'il apparaît ordinairement dans le choléra. Est-ce à dire que le resserrement vasculaire soit tout à fait passif? Je ne le pense pas. En effet, si Magendie, ouvrant l'artère d'un cholérique, n'a pas vu le sang en jaillir, cela s'explique par la contraction même du vaisseau. Et l'on peut opposer à ce physiologiste un autre expérimentateur, Macmichaël (*Rapport du conseil de santé d'Angleterre sur la maladie appelée dans l'Inde choléra-morbus*, p. 29), qui a ouvert aussi l'artère d'un cholérique et en a vu jaillir du sang noir comme celui d'une veine. Une autre raison qui porte à croire que les deux causes d'algidité existent et qu'il se produit un véritable spasme vasculaire, c'est précisément le relâchement des vaisseaux, qui survient dans la seconde phase de la maladie et qui amène le stade de chaleur. Il se fait alors sur toute la surface

du corps ce qu'on voit arriver sur un point isolé qu'on aurait frotté avec de la neige. Ce point, abandonné à lui-même, rougit et s'échauffe par épuisement de la contractilité vasculaire, que le froid excessif a trop vivement excitée.

Modifications de la température à la surface du corps et dans la profondeur des organes pendant l'algidité du choléra — Les modifications circulatoires qui viennent d'être signalées entraînent nécessairement un trouble de la température. La surface du corps se refroidit, et particulièrement les extrémités et le visage. Ce refroidissement est un effet tout simple de la cessation du cours du sang dans les organes; il ne se produit que si les parties à vaisseaux contractés sont en même temps exposées à un air froid. La vaporisation des sueurs profuses qui couvrent le corps tend aussi à rendre ce refroidissement plus sensible; s'il n'est pas encore arrivé, on peut empêcher ce refroidissement en chargeant le malade de couvertures. Mais, pendant que la surface du corps est refroidie, le malade se préoccupe peu de ce phénomène extérieur. Il éprouve, au contraire, une chaleur intérieure insupportable. Ce fait est des mieux acquis aujourd'hui; des médecins atteints de choléra l'ont signalé, et l'on sait que tous les malades, pendant l'algidité, ont horreur des boissons chaudes et grand appétit pour la glace. Sandras (*Du choléra épidémique observé en Pologne, en Allemagne et en France*. Paris, 1832, p. 10) a constaté, dans l'épidémie de Pologne, que, si l'on ouvrait les cadavres immédiatement après la mort, on trouvait à l'intérieur des corps une température trés-élevée à laquelle on était loin de s'attendre, en raison du froid que présentaient les parties extérieures. Broussais (*Le choléra-morbus épidémique observé et traité selon la méthode physiologique*. Paris, 1832, p. 58) fut frappé également de cette température centrale et nota qu'elle paraît se conserver plus longtemps que dans les autres cadavres. Plus récemment, et à propos de notre épidémie de 1854, M. Doyère (*Mémoires des savants étrangers à l'Institut*) reprit les observations relatives à la température centrale du choléra, et la trouva à l'intérieur plus élevée que chez l'homme sain. Il observa une élévation de la température centrale, qui, dans quelques cas, alla à 42 degrés. On avait noté antérieurement un phénomène étrange : le réchauffement du cadavre des cholériques. M. Doyère montra que le réchauffement se fait aux approches de la mort, mais n'est pas postérieur à celle-ci.

Il est donc constant que les troubles de la température chez les cholériques semblent liés à ceux de la circulation; que le

sang n'arrive plus aux surfaces pour les échauffer de sa propre chaleur, mais que, concentré dans la profondeur du corps et dans les cavités splanchniques, il y acquiert une température plus élevée qu'à l'état normal. Ce dernier fait prouve jusqu'à l'évidence que la production de chaleur n'est pas tarie dans sa source, mais que le trouble le plus accusé consiste en une absence de déperditon du calorique qui n'arrive plus à la surface (1).

Pour s'expliquer le réchauffement de la surface du corps qui se produit au moment de l'agonie, il me semble qu'il faut admettre nécessairement une résolution de la contraction vasculaire aux approches de la mort. Les vaisseaux redeviennent alors perméables au sang, et celui-ci vient porter à la périphérie le calorique longtemps accumulé dans la profondeur des organes. Ainsi expliqué, le réchauffement du cholérique deviendrait une preuve de la contraction active des vaisseaux.

La question la plus pressante est de rechercher l'état de la circulation pulmonaire et de la respiration, afin de voir la part qui revient à cette fonction dans les accidents cholériques.

Cyanose cholérique. — La cyanose générale est un des phénomènes les plus prononcés dans le choléra algide. Toutes les parties normalement colorées en rose sont bleuâtres et parfois presque noires : les lèvres, les gencives, les surfaces muqueuses en général. Faut-il attribuer cette cyanose à la contraction des vaisseaux qui retarde le cours du sang et lui laisse le temps de devenir plus complétement veineux, ainsi que cela

(1) Zimmermann (*Deutsche Klinik*, 1855) a signalé également une élévation de la température centrale dans le choléra. Il a vu que la température du rectum s'élevait à 39°,2, tandis qu'à l'état normal elle est d'environ 37°,25. Cette élévation de température s'observait pendant l'algidité et s'accompagnait d'un abaissement notable de la température de la bouche, 33°,4, et de l'aisselle, 32°,4.

Mon ami le docteur Charcot a bien voulu me communiquer le résultat de recherches encore inédites qu'il vient de faire sur la température dans le choléra. Les sujets de ses observations étaient des femmes de la Salpêtrière. En attendant la publication de cet intéressant document, j'extrais du tableau de M. Charcot l'indication de la température observée au rectum sur 10 malades. Si l'on prend 37°,5 pour type de l'état normal, on verra que, dans tous les cas, sauf un seul, le septième, la chaleur centrale était augmentée. J'ajoute que le chiffre le plus élevé de la température rectale s'observait en général au moment de l'algidité la plus prononcée.

Numéros.	Age.	Température du rectum.	Numéros.	Age.	Température du rectum.
1	76 ans.	38°,2	6	84 ans.	37°,8
2	69	40°,8	7	75	36°,2
3	53	38°,2	8	78	38°,2
4	82	38°,4	9	74	39°,6
5	47	37°,8	10	30	38°,2

semble se produire lorsque, sous l'influence du froid, les extrémités bleuissent? Cette cause paraît, dès le premier abord, insuffisante pour expliquer une cyanose aussi prononcée; les muscles eux-mêmes semblent gorgés de sang veineux, et se tétaniser sous cette influence. La crampe cholérique est un phénomène presque constant; or, cette contracture est très-analogue à celle que M. Brown-Séquard produit sur les animaux auxquels il injecte du sang veineux par les artères.

Mais la preuve directe qu'il existe dans les artères une circulation du sang veineux nous a été donnée par Macmichaël, puisqu'il a vu jaillir d'une artère un filet de sang noir comme celui d'une veine. Voici donc une analogie entre la cyanose des cholériques et celle que produisait Bichat sur les animaux auxquels il oblitérait la trachée artère. Chez eux, le sang apparaissait noir et veineux dans les artères lorsque la respiration était arrêtée; il redevenait rouge dès que l'air pouvait librement pénétrer dans le poumon.

Quelle est donc la cause qui suspend l'hématose du sang dans le poumon, comme si la pénétration de l'air était supprimée?

Tous les cholériques éprouvent, lorsqu'ils sont très-cyanosés, une gêne notable de la respiration; ils sentent une difficulté très-grande à dilater la poitrine, et accusent la sensation d'un poids qui les oppresse. La pression sur le sternum exagère cette dyspnée (Gérardin et Gaimard, *Du choléra en Russie, en Prusse et en Autriche*. Paris, 1832, p. 112). Les efforts quelquefois violents et prolongés de la respiration rendent douloureuses les insertions du diaphragme (Sandras, *loc. cit.*, p. 7). Le plus souvent la respiration n'a qu'une faible amplitude, et est plus fréquente qu'à l'état normal. Quelques-uns portent instinctivement les mains à leur cou, comme pour détourner quelque chose qui gêne et étouffe (Foy, *Histoire médicale du choléra-morbus de Paris*, 1832, p. 4). Et pourtant le larynx et la trachée sont libres, l'auscultation ne révèle aucun râle, l'autopsie ne montre pas qu'il y ait un obstacle matériel à la pénétration de l'air dans les grands conduits bronchiques.

Cependant l'air expiré n'a pas subi les modifications normales; il revient sans avoir perdu autant d'oxygène que dans les conditions physiologiques; il ne rapporte avec lui que des quantités insignifiantes d'acide carbonique (Barruel, Davy, Rayer, Doyère); enfin il est expiré à peu près aussi froid que l'air ambiant; il est clair que l'air et le sang ne se sont pas rencontrés, sans quoi l'on eût vu se produire les phénomènes

physiques et chimiques qui résultent de leur contact : l'échange de gaz et l'échange de température.

Est-ce le sang qui n'a pu traverser les vaisseaux pulmonaires et arriver au contact de l'air inspiré? Est-ce l'air qui n'a pu pénétrer jusqu'au fond des ramifications bronchiques et jusqu'au contact des vaisseaux? L'anatomie pathologique nous montre que le cœur droit et les artères pulmonaires sont gorgés de sang, tandis que les veines pulmonaires en sont vides; mais cet état existe sur le cadavre dans beaucoup de genres de mort; il est à son plus haut degré chez les pendus, et pourtant, chez ces derniers, c'est l'obstacle au passage de l'air qui est la cause de l'arrêt du sang dans le poumon, par cette raison bien connue que le poumon n'est facilement perméable au sang que s'il est lui-même parfaitement perméable à l'air. Il est donc probable que la stase sanguine dans le poumon est, en grande partie, subordonnée à un obstacle à la pénétration de l'air. Cette probabilité se change en certitude pour les cas où l'on a trouvé du sang noir dans les artères. Ce sang évidemment avait traversé le poumon, et c'est l'air qui n'était pas arrivé jusqu'à lui. La circulation du sang veineux dans les artères est très-probable lorsque la cyanose est très-prononcée, les crampes, l'altération de la sensibilité, etc., tendent à faire admettre son existence.

Or, il est un moyen d'expliquer comment l'air peut être arrêté dans les bronches sans pouvoir atteindre leurs dernières ramifications : c'est de supposer que ces bronches, douées de contractilité manifeste, se sont resserrées, comme semblent se resserrer, dans le choléra, tous les conduits pourvus de fibres musculaires de la vie organique. La contraction des bronches, dont la possibilité est théoriquement incontestable, peut-elle être démontrée? Elle a d'abord en sa faveur tous les faits qui, par exclusion, m'ont conduit à admettre son existence. Mais quelle preuve directe? Invoquerai-je l'opinion des médecins qui, en auscultant les malades, disent que l'air semble ne pénétrer que dans les gros tuyaux bronchiques? On pourra considérer cette preuve comme bien légère. Il est pourtant un signe qui permettra, j'espère, de trancher la question : c'est l'étude du caractère des mouvements respiratoires dans le choléra.

Dans une récente étude de physiologie expérimentale, j'ai exposé comment varient la fréquence et le rhythme de la respiration, suivant que cette fonction est libre ou gênée, suivant que l'obstacle porte sur les deux temps de la respiration ou sur un seul, et, dans cette dernière circonstance, suivant

que l'obstacle entrave l'inspiration ou l'expiration. Or, la conséquence de ces recherches est que l'inspiration longue avec expiration courte indique un obstacle à l'inspiration. De plus, la fréquence et la faible amplitude des mouvements respiratoires exprimerait un obstacle qui empêche l'ampliation de la cage thoracique. Or, une contraction des ramifications bronchiques produirait tous ces phénomènes. Tendant à augmenter le retrait du poumon, elle lutterait contre l'effort inspirateur absolument comme le ferait une compression extérieure du thorax; elle expliquerait également la sensation subjective de poids sur la poitrine, et la gêne produite chez les cholériques par toute pression sur le sternum; enfin elle rendrait compte de la rétraction du poumon qu'on observe à l'autopsie, et de la convexité exagérée que présente alors le diaphragme.

Eh bien, la forme respiratoire qui doit appartenir à la contraction des bronches m'a paru exister dans le choléra; les respirations y sont fréquentes, et pour chacune d'elles l'inspiration est relativement beaucoup plus longue que l'expiration, ce qui est le contraire du rhythme normal. Je me trouve donc autorisé à supposer une contraction des bronches comme cause principale de la dyspnée et de la cyanose cholérique, et même comme produisant secondairement le passage moins abondant du sang à travers les vaisseaux pulmonaires. C'est toutefois avec de grandes réserves que je présente les inductions tirées du rhythme de la respiration dans cette maladie comme dans toutes les autres; car je n'ai fait jusqu'ici que des recherches physiologiques. Mais en signalant aux cliniciens ce nouveau sujet d'observation, j'espère qu'ils y trouveront des éléments importants de diagnostic.

Phénomènes gastriques et intestinaux. — La diarrhée et les vomissements incoercibles ont été considérés, en général, comme le phénomène important, la cause immédiate de tous ceux que je viens d'énumérer. La diarrhée précéderait tous les autres symptômes, a-t-on dit, comme la cause précède l'effet. L'énorme quantité de liquides évacués, empruntés au sérum du sang, amène nécessairement une altération de ce liquide, qui, perdant sa fluidité et jusqu'à ses propriétés organiques, deviendrait, par conséquent, inapte à circuler et à subir la transformation de l'hématose.

Réduisons ce dernier argument à sa juste valeur.

Non, le choléra n'est pas essentiellement une altération profonde du sang; si la viscosité de ce liquide se rencontre si souvent à l'autopsie, c'est peut-être un phénomène cadavé-

rique; mais l'altération du sang n'est pas tellement profonde qu'il ne puisse devenir artériel dès que l'état de la fonction respiratoire sera devenu normal. La preuve en est dans le changement subit qui survient dans la coloration du malade si le stade de chaleur se produit, c'est-à-dire si la perméabilité des vaisseaux et des bronches reparaît. Le choléra algide n'est pas davantage produit par une soustraction exagérée de liquides empruntés à la masse du sang.

En effet, à l'époque où l'on soumettait les cholériques à l'abstinence des boissons, croyant ainsi empêcher la diarrhée et les vomissements, on voyait, comme aujourd'hui, le stade de chaleur se produire, et le sang reparaître dans les organes superficiels. Ce sang n'était donc que déplacé et non enlevé à l'économie pendant la période algide.

Telles sont les raisons qui me semblent plaider en faveur de la prédominance des actions nerveuses dans le choléra, et placer au second rang le rôle des sécrétions intestinales.

La forme même que revêtent, en général, les vomissements et la diarrhée cholérique montre que le système nerveux met, pour ainsi dire, le tube digestif en convulsion. L'expulsion des selles se fait sans efforts; les matières vomies semblent s'échapper d'elles-mêmes, et il est visible que l'estomac se contracte assez énergiquement pour se passer de l'intervention du diaphragme et des muscles abdominaux. Les crémasters rétractés appliquent les testicules à l'anneau inguinal, et semblent ainsi traduire au dehors l'action qui s'exerce sur tous les viscères splanchniques.

Du reste, n'avons-nous pas de nombreux exemples de diarrhées produites directement par quelque influence nerveuse : frayeur, colère, impression du froid? La condition où l'action nerveuse est peut-être le plus évidente c'est celle où se produit le mal de mer. On peut lui comparer aussi les vomissements incoercibles, qu'on provoquait autrefois dans un genre de supplice rapporté par P. Frank. Le patient était enfermé dans une espèce de cage qui tournait autour d'un axe vertical; les vomissements ne finissaient qu'à la mort. L'action nerveuse peut donc produire, non-seulement les efforts expulsifs, mais aussi la sécrétion.

L'opinion qui attribue à la *psorentérie* le principal rôle dans la production du choléra est en contradiction avec bien des faits. Ainsi, l'on a observé cette lésion intestinale dans beaucoup de cas de diarrhée non cholérique, et on l'a vue manquer dans le choléra le mieux caractérisé. On l'a trouvée, au contraire, dans l'empoisonnement produit par certains alcaloïdes

végétaux, de sorte qu'on pourrait dire, avec M. Bouchut, que la psorentérie semble être un effet de la diarrhée.

Que dire maintenant des autres phénomènes qui caractérisent le choléra? De la suppression des urines: elle peut s'expliquer par la trop faible pression du sang dans le système aortique, et surtout peut-être par un état de contraction des petits vaisseaux du rein. M. Cl. Bernard a montré la nécessité d'une circulation rapide dans toute glande qui fonctionne; il a fait voir que le rein, qui sécrète presque constamment, est normalement le siége d'une circulation artérielle extrêmement rapide, que son sang veineux lui-même revient rutilant et conservant encore le caractère de sang artériel. L'aphonie cholérique doit s'expliquer par quelque contraction des muscles du larynx : c'est là un phénomène d'importance tellement secondaire qu'il est permis de laisser de côté son interprétation.

CONCLUSIONS.

En somme, j'ai voulu faire ressortir le rôle si important des nerfs de la vie organique dans la production du choléra; mais, arrivé au bout de ma tâche, je m'empresse de dire qu'il est bien difficile de déterminer de quelle manière le système nerveux est impressionné primitivement. La physiologie nous montre qu'on peut de différentes manières produire des phénomènes plus ou moins analogues à ceux du choléra. On le peut en agissant directement sur les nerfs (mal de mer); on le peut en altérant le sang par des substances qui agissent ensuite sur le système nerveux (injection de tartre stibié, d'émétine, etc.); on le peut enfin en introduisant directement ces substances dans le tube digestif. Tout porte à croire que, dans ces conditions, les substances ont été primitivement absorbées, et sont passées par le sang pour aller influencer le système nerveux. De toutes ces portes d'entrée, quelle est celle qui a laissé l'agent cholérique atteindre le système nerveux, c'est ce qu'il ne me semble pas possible d'établir.

Il est une observation qui m'a beaucoup frappé, parce que j'ai pu la confirmer par moi-même, c'est que, pendant les épidémies de choléra, une énorme quantité d'individus semblent légèrement atteints; mais, chez eux, les accidents se bornent à quelques douleurs intestinales et à quelques borborygmes, qui apparaissent et disparaissent en revêtant parfois la forme intermittente. Il y aurait donc des degrés extrêmes dans l'intensité de la maladie. C'est ainsi que, sur un navire, tous

les passagers sont soumis à la même influence, et pourtant les uns sont indemnes du mal de mer, et les autres en sont atteints à des degrés très-variés.

Il me semble que le point le plus important pour la pratique est, actuellement du moins, de bien déterminer, dans un cas de choléra, la forme de la maladie. J'ai essayé de distinguer trois types : l'intestinal, le pulmonaire et le vasculaire. Cette variété de formes me semble expliquer le succès que présente, dans certains cas, telle méthode thérapeutique qui échoue dans certains autres. Lorsqu'on voit les opiacés réussir assez bien pour arrêter les phénomènes intestinaux, ne souhaiterait-on pas d'avoir pour les accidents pulmonaires un agent d'une semblable efficacité? Peut-être la forme asphyxiante céderait-elle à l'inhalation de certaines vapeurs ou de liquides fortement opiacés administrés au moyen d'un pulvérisateur; au besoin, on pourrait les injecter dans la trachée, où l'ab sorption est peut-être mieux conservée que dans l'intestin.

Les accidents vasculaires qui se produisent à la surface du corps paraissent céder assez bien, dans certains cas, aux applications froides, qui provoquent après elles le relâchement des vaisseaux. Mais on comprend que ce bienfaisant effet ne saurait se produire dans le cas de forme asphyxiante. Les vaisseaux se relâcheront en vain, ils ne feront pas que le poumon fonctionne et laisse arriver au cœur gauche le sang hématosé. Du reste, les phénomènes vasculaires et l'algidité qui en résulte ne semblent avoir qu'un rôle secondaire ; ils ne menacent pas la vie directement, car les centres nerveux semblent, en général, avoir une circulation suffisante, l'intelligence se conserve assez habituellement, et ne paraît céder qu'à la cyanose avancée, ou peut-être aux accidents urémiques qui ont été admis par certains auteurs comme conséquence de la suppression des urines. Le fait de la destruction d'équilibre dans la température autorise à conserver comme très-logique l'administration de la glace à l'intérieur, car c'est un moyen direct d'abaisser la température centrale exagérée. Couvrir beaucoup le malade et le refroidir à l'intérieur, telle serait l'indication la plus naturelle, si l'on attache une grande importance à ramener la température à sa distribution normale.

J'avais prévenu le lecteur qu'il ne trouverait dans cet article aucune formule thérapeutique ; mais je n'ai pu m'empêcher de signaler les indications qui m'ont paru résulter de cette étude physiologique. J'ai la ferme conviction que l'on saura bientôt produire sur le système nerveux des effets de sens

divers, et pallier tout au moins les troubles fonctionnels qui existent dans le choléra.

Ce serait, je le répète, une grande chose que de conduire le malade jusqu'au moment où le stade de chaleur doit se produire, car il aurait alors échappé aux plus grands dangers.

La thérapeutique expérimentale n'avait pu jusqu'ici être instituée régulièrement, parce que les moyens d'apprécier exactement les changements survenus dans chaque fonction sous l'influence des médicaments étaient insuffisants. Mais aujourd'hui ce genre d'expérimentation est devenu relativement facile; rien ne doit retarder la fondation de cette science, à laquelle un si grand avenir semble destiné.

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.